FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

THÈSE

66

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel DUGUÉ

Né le 18 Mai 1915, à Cap-Haïtien (Haïti).

Présentée et soutenue publiquement le 5 Février 1947.

LE MÉGADUODÉNUM

(ESSAI DE CLASSIFICATION ET DE PATHOGÉNIE)

Président : M. A. LEMAIRE, Professeur.

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VIe)

1947

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

N° 323

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel DUGUÉ

Né le 18 Mai 1915, à Cap-Haïtien (Haïti).

Présentée et soutenue publiquement le 5 Février 1947.

LE MÉGADUODÉNUM

(ESSAI DE CLASSIFICATION ET DE PATHOGÉNIE)

Président : M. A. LEMAIRE, Professeur.

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VIe)

1947

Doyens honoraires :

MM. BALTHAZARD, BAUDOIN, ROUSSY.

Professeurs honoraires :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOIN, BEZANÇON, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, A. COUVELAIRE, DELBET, HARTMANN, HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LENORMANT, MARION, MULON, OMBRÉDANNE, ROUSSY, ROUVIÈRE, SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON.

Doyen : **Léon BINET,** Membre de l'Institut.

Assesseur : **Jean VERNE.**

I. — *Professeurs.*

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	R. DEBRÉ.
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	H. BÉNARD. CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Cl. VINCENT.
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la tuberculose	Et. BERNARD.
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	L. JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

III. — *Professeurs honoraires et agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.*

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — *Professeurs sans chaire et agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent.*

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. BASSET. de GAUDART d'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. GATELLIER. MÉNÉGAUX.	Clinique médicale	DE GENNES. HAGUENAU. MOLLARET. MOUQUIN. TURPIN.
Clinique médicale	BARIÉTY. BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.	Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
		Clinique ophtalmologique	RENARD.
		Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — *Chargés de cours.*

Radiologie..... ..... M. LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté. .	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires..... ...	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

	MM.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	E. BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	Léon BINET.
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	Henri DEGREZ.
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	Guy LAROCHE.

Professeurs sans chaire :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), HALPHEN (O.-R.-L.), M. JAYLE (Chimie médicale), Mlle J. LÉVY (Pharmacologie), OLIVIER (Anatomie).

II. — *Agrégés en exercice.*

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	DELMAS.
	N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
	FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI.
	SCHAPIRA.
Dermato-syphiligraphie	DEGOS
Histologie	COUJARD.
	DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET.
	MAYER.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	L. C. BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE.
	HUGIER.
	LÉGER.
	MERLE D'AUBIGNÉ.

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI.
	PATEL.
	ROUX.
	RUDLER.
	SICARD.
Pathologie expériment.	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET.
	CACHERA.
	DECOURT.
	Gilbert DREYFUS.
	FAUVERT.
	GARCIN.
	HAMBURGER.
	KOURILSKY.
	LAMY.
	LENÈGRE.
	MARCHAL.
	MAURIC.
	SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE.
	Julien MARIE.
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique (Agr. ch. d'ens.)	BROUET.
Urologie	R. COUVELAIRE.

A MA FEMME

dont le dévouement maternel et l'énergie sont rares.

A MES DEUX FILS

ET

A MA FILLE

A MON BEAU-PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

ET

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur ANDRÉ LEMAIRE

Professeur de Pathologie expérimentale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de ma Thèse.
Hommages respectueux.

A MON MAITRE :

Monsieur le Docteur HILLEMAND

Médecin de l'Hôpital Tenon,

dans le service duquel nous avons pu recueillir les observations de ce travail et qui a toujours été, pour ma femme et pour moi, un exemple de conscience professionnelle.

A MON MAITRE :

Monsieur le Docteur FERNAND MASMONTEIL

Chirurgien en Chef de l'Hôpital central des Prisons de Fresnes.

A Monsieur le Docteur LEURET

Chirurgien adjoint de l'Hôpital de Fresnes.

A Monsieur le Docteur LHUERRE

Syphiligraphe de l'Hôpital de Fresnes.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

Stage :

Messieurs le Professeur MONDOR;
le Professeur FIESINGER *(in memoriam)*;
le Professeur LOEPER;
le Professeur LEVEUF;
le Professeur LEMIERRE;
le Professeur agrégé SUREAU;
le Professeur DELAY;
le Professeur LEMAITRE;
le Professeur VELTER;
le Docteur MICHON.

En fonction d'Externe :

Messieurs le Docteur GRENET;
le Docteur LALLEMANT.

A MES CAMARADES D'INTERNAT
A L'HOPITAL DE FRESNES

LE MÉGADUODÉNUM

(ESSAI DE CLASSIFICATION ET DE PATHOGÉNIE

INTRODUCTION

C'est à propos d'une observation de mégacôlon chez un toxicomane, disparaissant après désintoxication, que notre maître, le docteur Hillemand, avec Charles Durand et M^me^ Nalpas (1), exposa sa conception des méga-organes digestifs.

Au mégacôlon classique ou maladie de Hirschsprung, d'origine congénitale, il ajoutait les mégacôlons secondaires à un obstacle portant sur la fin du côlon; et surtout, à propos de son observation, il individualisait, sous le nom de mégacôlon fonctionnel, un certain nombre de faits en apparences disparates, mais reliés par une même conception pathogénique.

A la suite de la thèse de M^me^ Nalpas (2) qu'il inspira, il étendit sa conception à la mégasplanchnie digestive.

Dans la thèse de R. Viguié (3), il étudia la classification et la pathogénie du mégaœsophage.

Dans un travail à paraître de *La Presse médicale,* consacré à la mégasplanchnie digestive, il envisage, avec Viguié, la pathogénie des mégaœsophages, mégagastres, mégaduodénums et mégacôlons. Enfin il fit, à la *Société de Gastro-Entérologie de Paris* (4), une communication à propos du mégaduodénum, qui a été l'idée directrice de notre travail et que nous développons dans cette thèse.

Ainsi donc, pour compléter la série de ces travaux, il nous confia le soin de développer ses vues à propos du mégaduodénum. La presque totalité des observations de cette thèse viennent de son service.

(1) *Médicale des Hôpitaux,* 10 juillet 1942.

(2) M^me^ Nalpas (R.) : *Contribution à l'étude du mégacôlon. Les mégacôlons fonctionnels.* Paris, 1942.

(3) Viguié (R.) : *Contribution à la pathogénie et au traitement du mégaœsophage.* Paris, A. Legrand, édit.

(4) *Soc. de Gastro-Entérologie,* 12 juin 1944.

Le docteur Porcher nous a volontiers communiqué une observation de mégaduodénum morphinique et conseillé la lecture des thèses de Debouvry et Sauvegrain, qui traitent de l'action de la morphine sur le tube digestif.

Ce travail comportera tout d'abord l'étude des mégaduodénums congénitaux, celle des mégaduodénums secondaires et, enfin et surtout, celle des mégaduodénums fonctionnels.

Les mégaduodénums congénitaux nous semblent l'exception.

Les mégaduodénums secondaires peuvent reconnaître deux étiologies principales :

1° Les uns sont secondaires à une anomalie congénitale extra-duodénale consistant soit en une mauvaise disposition des mésos, provoquant un volvulus complet ou incomplet du duodénum et un trouble du transit, soit en une agénésie du tube digestif en aval.

2° Les autres, secondaires à une lésion structurale située soit sur la troisième portion duodénale, telle la pince mésentérique (qui nous semble avoir été invoquée souvent à tort); soit à une lésion obturant l'angle duodéno-jéjunal ou la première portion du grêle : cancer, sténose, brides, cholécystite, etc...

Les mégaduodénums fonctionnels relèvent d'un trouble du système neuro-végétatif secondaire soit à un trouble toxique, soit à un trouble endocrinien.

Ils peuvent être également secondaires à une cause à distance et d'origine réflexe.

HISTORIQUE

Le premier cas de sténose congénitale du duodénum, accompagnée de dilatation sus-structurale, par conséquent de mégaduodénum secondaire, dirons-nous, publié en France, est celui de Aubry, en 1803.

En 1891, Kondrat décrit, sans en chercher l'étiologie, les premières sténoses duodénales, puis Schanetzler, en 1893, en complète la description. Glénard, en 1889, est le premier à montrer le rôle de la compression du pédicule artério-mésentérique sur la troisième portion du duodénum.

Puis de nombreuses observations surviennent, en particulier Albrecht, en 1899, rapporte deux nouvelles observations relatives à cette cause. Petit (1909) décrit, dans sa thèse, « les étranglements du duodénum au niveau de la racine du mésentère ». Puis ce sont les travaux de Robinson (Chicago), Morris, Finney, Mayo, Flamin, Connor, etc...

Ernst, en 1926, avait pratiqué pour la première fois, semble-t-il, une duodéno-entéro-anastomose pour atrésie sous-vatérienne congénitale chez un nourrisson de 11 jours.

En France, de nombreuses observations sont publiées à la suite de l'important mémoire de Duval et Gatelier dans les *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, en 1921, sur les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum pour malformation congénitale. Des chirurgiens tels que Ombrédanne, Grégoire, Leveuf, les thèses d'Aubergé (1922) et de Florent (1924) apportent de nouvelles observations de rétrécissements congénitaux du duodénum chez l'enfant, accompagnés de dilatation en amont.

En 1924, apparaît l'importante monographie de P. Duval, J.-Ch. Roux et Béclère : « Etudes médico-chirurgicales sur le duodénum » (Masson, édit.). Ce travail nous apprit que « le pédicule mésentérique barre la troisième portion du duodénum et la comprime sur le plan profond vasculo-vertébral », et que « la compression chronique provoque une rétrodilatation du duodénum qui peut même gagner l'estomac ». Nous savons actuellement que la conception mécanique de cette sténose doit être revisée, que la sténose que déterminerait la *colica media* par ptose colique droite, ou la mésentérique supérieure par un mésentère trop court, n'est qu'un côté du problème et qu'il faut admettre l'existence de réflexes à distance qui causerait une « stase paralytique », comme nous le verrons plus loin.

Depuis cette époque, de nombreux cas ont été publiés par les chirurgiens français et américains, tant chez le nourrisson que chez l'adulte.

La thèse de M^lle^ Forget (Paris, 1936), qui groupe 100 observations de sténose duodénale dans la première enfance, nous apprend que « le segment duodénal supérieur se dilate souvent en « ampoule », en « sac épiploïque », avant de se terminer en « cæcum ».

Delbet et de Vadder, sur 30 observations de mégaduodénum, constatent l'absence de gêne mécanique dans 11 cas.

Debeule, en 1928, à la *Société belge de Gastro-Entérologie,* attire l'attention sur les stases fonctionnelles.

La question de la stase fonctionnelle avait été posée par Ducuing et Favre, dans un article des *Archives de l'Appareil du Tube digestif,* en 1936. Ces auteurs accordent une grande importance au déséquilibre neuro-végétatif. Il est intéressant de constater, en ce qui concerne le duodénum, une conception identique, pour la classification de ces troubles, à celle que le docteur Hillemand devait préconiser pour la mégasplanchnie digestive en général.

En 1934, à la *Société de Gastro-Entérologie,* Brodin et M^me^ Tedesco; puis, en 1935, Le Noir et Gilson agitent à nouveau la question de la stase fonctionnelle.

Naudy (*Thèse Toulouse,* 1935) fait une critique de toutes les discussions.

Depuis 1940, Hepp, Alain Mouchet, Chambaud, Germain dans sa thèse sur la dilatation aiguë de l'estomac, le docteur Bergeret dans le travail qu'il inspira à Aupinel, ont apporté des notions importantes concernant la clinique, la pathogénie et le traitement des sténoses sous-vatériennes avec dilatation sus-stricturales.

Daubail (*Thèse Paris,* 1944) traite de la « Sténose duodénale sous-vatérienne par malformation anatomique »; il publia trois observations.

CHAPITRE PREMIER

MÉGADUODÉNUMS CONGÉNITAUX

Dans ce chapitre des mégaduodénums congénitaux, nous sommes obligés d'éliminer un certain nombre d'observations où le mégaduodénum, quoiqu'en rapport avec une malformation congénitale, est secondaire à celle-ci; il s'agit des cas où le mégaduodénum est secondaire à une sténose ou une malformation anatomique : nous étudions ces faits à propos du mégaduodénum secondaire.

Il est assez difficile de faire la preuve d'un mégaduodénum congénital. Seules, permettent d'affirmer la congénitalité, la notion de l'apparition chez un jeune enfant, la notion d'autres anomalies congénitales coexistantes, et enfin on peut admettre comme congénitaux les cas de mégaduodénums volumineux chez lesquels, tant à l'exploration radiologique qu'à l'intervention et qu'à l'autopsie, on ne trouve aucune cause anatomique pouvant les expliquer. Par ailleurs, ces mégaduodénums ne sont pas fonctionnels puisque les divers traitements employés restent sans aucun résultat. Nous devons cependant reconnaître que nous ne pouvons apporter aucune preuve de certitude de la congénitalité de ces lésions, mais des présomptions.

L'observation suivante, recueillie dans le service du docteur Hillemand, a été publiée par le docteur d'Allaines (in *Mém. Acad. Chir.*, 26 mai 1943), dans la thèse du docteur Aupinel (Paris, 1945) et semble plaider pour la congénitalité du mégaduodénum.

OBSERVATION I (personnelle).

Mme Val..., 22 ans, vient consulter, le 7 mars 1942, pour troubles digestifs remontant à l'âge de 10 ans : ballonnements épigastriques surtout marqués après les repas, douleurs siégeant à l'épigastre et à l'hypocondre droit; douleurs vagues, à type de torsion, sans horaire précis, parfois déclenchées après les repas et sans aucune périodicité.

La malade accuse des alternatives de constipation et de diarrhée, des vomissements, des nausées. En outre, elle se plaint d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement léger.

Dans les antécédents, on ne trouve aucune affection gastro-intestinale.

En résumé, troubles dyspeptiques vagues, *remontant à l'enfance*. Ces troubles ont nettement augmenté d'intensité ; en effet, depuis deux mois environ, la malade souffre tous les jours et d'une façon plus violente.

Les radiographies gastro-intestinales montrent les aspects suivants :

« Le transit gastrique est normal. L'estomac est très allongé verticalement. Le bas-fond est « en cuvette » dans le petit bassin. Contractions péristaltiques lentes, peu énergiques. Pas de liquide à jeun. Bulbe duodénal étiré verticalement, injecté en permanence, sans déformation. La baryte, après avoir franchi le *genu superius*, touche dans une poche située dans la fosse iliaque droite. Le fond de cette poche est « en cuvette »; rien ne passe dans les anses grêles. On ne note aucune contraction des parois de la poche. »

On pose le diagnostic de mégaduodénum (voir radiographie n° 1).

Intervention le 29 avril 1942 par le docteur d'Allaines: « Laparotomie horizontale para-ombilicale. On découvre, dans le côlon droit et le débordant largement en dehors, un vaste sac intestinal. L'exploration montre qu'il s'agit d'une dilatation considérable, sacciforme du deuxième duodénum et du *genu inferius*. L'ensemble forme une anse intestinale en arc, au bord interne de laquelle on voit les vaisseaux et le pancréas. Le premier duodénum est long, étiré, mais non distendu : la distension commence à l'origine de D_2.

« L'intestin n'est pas hypertrophié. L'examen du reste de la cavité abdominale ne montre aucune lésion, ni anomalie. Toutefois, le pédicule artério-mésentérique est épais, pourvu de nombreux ganglions et semble faire une corde pesante sous l'effet de la traction de l'intestin ptosé. Il paraît toutefois impossible qu'une sténose aussi incomplète ait provoqué cette distension extrême, qui atteint le volume d'une pamplemousse !

« On pratique une duodéno-jéjunostomie latéro-latérale sur l'angle inférieur de la poche, à travers une boutonnière faite au mésocôlon transverse. »

Les suites opératoires sont simples.

L'intervention est suivie d'une légère amélioration fonctionnelle; mais des radiographies, pratiquées le 15 mai 1942, montrent la persistance de la dilatation duodénale.

Les passages à travers la bouche anastomotique sont assez lents à s'établir.

La malade est revue le 19 juin 1942 : elle présente de nouveau des ballonnements après les repas, sans vomissement.

A l'examen, l'abdomen est souple, sans points douloureux. La malade est enceinte de trois mois et demi environ.

Les radiographies montrent toujours la même distension duodénale atone, sans contraction; la bouche anastomotique fonctionne mal et très lentement.

La malade est revenue de nouveau le 26 juin 1942, présentant les mêmes troubles; on décide de faire une série d'infiltrations splanchniques.

La première infiltration est pratiquée le 30 juin 1942 : infiltration du splanchnique gauche au niveau de D_{12} (20 cc. de novocaïne à 1/200).

Un examen radiologique est pratiqué dix minutes après l'infiltration.

On voit alors la poche duodénale animée de lentes contractions péristaltiques et les passages à travers la bouche sont plus rapides à s'établir.

Cette première infiltration a été suivie d'une amélioration fonctionnelle : disparition des ballonnements et des douleurs. L'amélioration n'a d'ailleurs duré que quelques jours (huit jours).

Puis on pratique l'infiltration du splanchnique droit qui n'est suivie d'aucun effet. On continue donc les infiltrations du gauche, d'abord toutes les semaines, puis tous les quinze jours.

Chaque infiltration est suivie d'amélioration fonctionnelle, d'abord passagère, qui devient plus durable à la quatrième infiltration. La dernière est pratiquée le 10 août.

Le 18 septembre 1942, la malade se porte bien, ne ressent plus de troubles digestifs, sa grossesse évolue normalement.

On pratique un examen radiologique sans infiltration préalable. La poche

duodénale reste très volumineuse, mais se vide assez rapidement. Néanmoins, il persiste toujours un bas-fond qui ne se vide pas et reste rempli de bouillie barytée inerte et sans contractions.

En février 1943, elle présente, à la suite d'un accouchement, une reprise des troubles fonctionnels avec, toutefois, un peu moins d'intensité qu'auparavant.

La radiographie montre un énorme sac représentant la deuxième portion du duodénum, sac dilaté, atone, dans lequel la bouillie barytée tombe au large dans un liquide de stase. On ne voit pas de contractions, ni d'évacuations par la bouche anastomotique.

La malade est revue le 1er février 1944; ses troubles ont encore augmenté. Trois à quatre fois par semaine, ballonnements épigastriques et péri-ombilicaux l'incommodent.

La malade s'efforce de les faire cesser en se couchant sur le côté droit. L'effet en est irrégulier, mais la malade dit qu'elle est améliorée à coup sûr par un vomissement provoqué, alors qu'il n'y a jamais de vomissement spontané.

Le docteur Bergeret intervient le 3 février 1944 : « Rachi : 4 mgr. de percaïne, plus protoxyde. Incision transversale gauche, un peu au-dessus de l'ombilic, dans l'ancienne cicatrice. La deuxième et la troisième portion du duodénum, jusqu'au croisement de la mésentérique supérieure, sont énormes.

« On note une longue duodéno-jéjunostomie transversale, au niveau de la face antérieure de la troisième portion du duodénum, dans sa partie droite. Elle est située sur le jéjunum, à environ 30 à 35 cm. de l'angle duodéno-jéjunal.

« Libération facile de la troisième portion du duodénum qui est détaché du plan postérieur.

« Duodénum et jéjunum sont séparés en coupant dans la ligne de l'anastomose, puis la troisième portion coupée transversalement, un peu à gauche de l'angle qui sépare D_2 et D_3, à droite de l'extrémité droite de la bouche anastomotique. Une partie de D_3 est réséquée entre cette section transversale et le croisement mésentérique.

« Fermeture de la partie gauche de D_3 qui s'enfonce sur la partie gauche du mésentère. Duodéno-jéjunostomie termino-latérale utilisant la bouche jéjunale de l'anastome antérieure.

« Péritonisation en rapprochant le feuillet droit du mésentère et le feuillet droit du mésocôlon. Suspension de l'anse jéjunale par deux points au péritoine pariétal postérieur.

« Paroi : trois plans sur un drain. »

Examen histologique du duodénum réséqué (docteur Gouygou) :

« La muqueuse duodénale, partout continue sur le fragment examiné, est normale, non ulcérée. La muqueuse se continue au delà de la *muscularis mucosæ* par quelques rares amas de glandes de Brünner.

« La sous-muqueuse, mince, est représentée par une couche conjonctive assez riche en cellules inflammatoires.

« Les deux couches musculaires sont très atrophiées. Peut-être faut-il attribuer à cette atrophie l'augmentation relative des plexus d'Auerbach, situés entre les deux couches musculaires, tandis que les plexus de Meissner sont peu apparents.

« Enfin, dans le méso, par ailleurs nettement œdématié, on trouve la persistance de nombreux vaisseaux plus ou moins congestifs et dont certains sont en état d'endovascularite nette. »

Les suites opératoires furent idéalement simples, la malade sort au quinzième jour.

Elle est revue le 21 mars 1944. Son état est nettement amélioré; elle se plaint

encore de quelques pesanteurs post-prandiales. Une série de radiographies est pratiquée par le docteur Porcher.

Elles montrent le fonctionnement parfait de l'anastomose; la dilatation de D_2 persiste encore, mais on note néanmoins une diminution du calibre déjà appréciable. Peu après, la malade présenta des troubles importants qui étaient réapparus progressivement.

Un nouvel examen radiologique a montré à l'évidence un mégagastre considérable; le docteur Bergeret pratiqua alors, le 5 juillet 1944, une gastrectomie large. Depuis, la malade se considère comme guérie.

En résumé, il s'agit d'un mégaduodénum se manifestant chez une jeune femme de 21 ans qui souffrait de troubles digestifs depuis l'âge de 10 ans.

Devant la persistance des symptômes, on tente une première duodéno-jéjunostomie qui n'amène que peu de soulagement.

Des infiltrations splanchniques restent sans effet durable.

Une seconde duodéno-jéjunostomie termino-latérale (docteur Bergeret) amène une sédation certaine, mais avec persistance du ballonnement. Puis gastrectomie large pour mégagastre suivie d'un état satisfaisant qui semble durer.

Cette observation plaide en faveur d'un mégaduodénum congénital. D'abord, parce que la volumineuse dilatation du duodénum est accompagnée de mégagastre, d'une mégasplanchnie digestive non localisée; ensuite, les troubles ont apparu depuis l'âge de 10 ans. Ces troubles étaient-ils alors en rapport avec la dilatation duodénale ?

Seules, des radiographies faites à l'époque auraient pu nous renseigner à ce sujet.

Enfin, nous remarquerons, en faveur de la congénitalité, l'échec des infiltrations splanchniques. Cet échec semble dû à une faiblesse musculaire de la paroi atrophiée, plus congénitale qu'acquise chez une jeune femme qui présentait par ailleurs tous les signes d'une bonne santé et qui n'a jamais connu d'intoxication médicamenteuse morphinique ou autre.

Nous avons recherché dans la littérature l'existence d'autres cas de mégaduodénums dus à une malformation congénitale de l'organe; nous n'avons trouvé que des observations de mégaduodénum acquis, secondaire, comme nous l'avons signalé, à une malformation des mésos, et nous étudierons ces faits au chapitre des mégaduodénums secondaires.

CHAPITRE II

MÉGADUODÉNUMS SECONDAIRES

Dans ce chapitre, nous examinerons les dilatations duodénales en rapport avec une cause anatomique telle que malformation congénitale du tube digestif, ou brides, ou striction de la pince mésentérique, ou encore cancer du grêle ou de l'angle duodéno-jéjunal.

A. — MÉGADUODÉNUMS SECONDAIRES A UNE MALFORMATION ANATOMIQUE

La continuité normale du duodénum peut être interrompue par une bride congénitale ou acquise, par une coudure exagérée d'un des angles duodénaux, et surtout par la malformation congénitale que constitue le « mésentère commun ».

a) ***Les brides.*** — L'existence de brides congénitales déterminant une striction duodénale et une dilatation en amont est rare, et leur congénitalité prête à discussion.

b) ***Les coudures.*** — Le duodénum peut présenter une disposition normale et il peut sembler qu'il ait effectué normalement son enroulement mésentérique, mais seul l'angle duodéno-jéjunal est alors attiré vers le haut et ainsi est partiellement occlus.

La coudure au niveau du *genu inferius* par torsion du mésentère est rare.

Le duodénum peut être attiré par une mésentérique supérieure anormalement haute et présenter une coudure « en épingle à cheveux » au niveau du *genu inferius*, ce qui détermine la sténose.

L'observation III de la thèse de Pineau en est un bel exemple :

M. D..., âgé de 18 ans, est admis dans le service du docteur Bergeret, pour un syndrome abdominal aigu.

Le même jour, le docteur Bergeret intervient et trouve une énorme dilatation gastrique qui paraît remplir toute la cavité abdominale.

On ponctionne l'estomac. Cet organe ne paraît présenter aucune altération pariétale.

D_1 et D_2 sont extrêmement dilatés. Ils n'ont pas été évacués par la ponction gastrique et forment un véritable boudin distendu.

La dilatation de D_2 s'arrête nette au niveau de la racine du mésocôlon transverse. En soulevant le côlon transverse, on ne trouve pas de troisième ni de quatrième portion de duodénum, et l'intestin reparaît au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

c) ***Le « mésentère commun ».*** — Quand, par malformation congénitale, il y a un mésentère commun par défaut de torsion de l'anse, le duodénum ne croise pas la ligne médiane et aucun vaisseau ne passe devant lui.

Cette disposition est favorable à un volvulus partiel et aussi parfois à l'apparition de brides d'origine inflammatoire.

Le professeur Moulonguet (1) signale la difficulté du diagnostic d'un pareil trouble et attire l'attention sur l'association des symptômes de sténose duodénale chronique et de ceux d'une occlusion intestinale aiguë.

B. — MÉGADUODÉNUMS SECONDAIRES A LA « PINCE MÉSENTÉRIQUE »

On sait actuellement que la striction que peut exercer l'artère mésentérique supérieure sur la troisième portion du duodénum a été souvent invoquée à tort. Il est exceptionnel, tant à l'intervention qu'à l'autopsie, de trouver un « compas artériel » déterminant les énormes dilatations duodénales que l'on sait.

Nous citerons néanmoins les différentes théories émises pour expliquer le mécanisme de la compression mésentérique.

Pour que l'artère mésentérique comprime le troisième duodénum, il faut admettre une traction qui ferme l'angle aorte-mésentérique supérieur. Cette traction peut être due à quatre causes.

a) ***Une brièveté du mésentère.*** — Bloodgood soutient qu'une attache trop courte du grêle empêche celui-ci de reposer sur la paroi abdominale du bassin ou sur les organes pelviens antérieurs, et, de ce fait, reste suspendu dans le vide — si l'on peut dire — et amène la fermeture de l'angle mésentérique supérieur - aorte abdominale.

b) ***La trop grande longueur du mésocôlon transverse.*** — Kellog affirme que la trop grande longueur du transverse ferme le compas artériel et détermine une occlusion chronique du duodénum.

(1) *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, p. 122, *in* 1930.

*c) **L'insuffisance de la paroi abdominale.*** — Certains auteurs pensent que la station bipède chez l'homme ferme la pince artérielle par la position verticale que prend le mésentère. Chez les animaux quadrupèdes, au contraire, l'ouverture du compas est plus grande par suite de la position perpendiculaire du mésentère sur l'aorte.

L'insuffisance musculaire de la sangle abdominale agirait en permettant la chute des anses grêles et du côlon transverse. Et les grossesses répétées seraient une cause fréquente de la compression par le pédicule mésentérique.

*d) **La ptose rénale primitive.*** — A la suite de ses travaux sur la ptose rénale, Alglave voit dans cette ptose la cause d'une compression duodénale : en effet, le rein entraîne dans sa chute l'angle colique droit, celui-ci tirant sur la *colica media.*

Actuellement, ces conceptions de la « pince mésentérique » ont un peu vieilli et la tendance contemporaine est de faire une plus large part à la théorie nerveuse, réflexe de la stase duodénale, car, aux dires des chirurgiens, la compression mécanique que pourrait déterminer la pince ne suffirait pas à faire ces énormes mégaduodénums, puisqu'au cours de l'intervention, un doigt introduit dans le duodénum passe facilement sous le compas artériel incriminé et que, par ailleurs, dans certains cas, la dilatation s'étend à gauche de la pince.

C. — MÉGADUODÉNUMS SECONDAIRES A UNE TUMEUR DES PREMIÈRES ANSES GRÊLES

A côté des brides, des volvulus qui interrompent la lumière des premières anses et déterminent un mégaduodénum secondaire, il faut faire une place au cancer du jéjunum.

Bien que les cancers du jéjunum soient très rares, on a publié quelques cas d'épithélioma du début du grêle.

En 1904, Lecène, dans sa thèse, et Venot et Pacelier, dans un mémoire à la *Revue de Chirurgie* en 1913, relatent quelques observations.

Récemment, dans une communication à la *Société de Gastro-Entérologie,* le 12 juin 1944, MM. P. Brodin, J. Gatelier et J.-C. Dubois présentent un cas de sténose duodénale sous-vatérienne par cancer primitif de l'angle duodéno-jéjunal. Il s'agissait d'une femme de 50 ans hospitalisée en mai 1943 pour néphrite, et qui présentait des vomissements quotidiens déterminant un amaigrissement important.

Ces troubles digestifs avaient débuté en 1942. Un examen radiologique complet du transit digestif montre « un estomac allongé, sans liquide à jeun, s'évacuant précocement au début, mais le cadre duodénal reste anormalement injecté, très dilaté, avec arrêt de la baryte au niveau de l'angle duodéno-jéjunal ».

L'intervention montre l'existence, au niveau de l'angle de Treitz, d'une petite tumeur en virole; l'examen histologique : un épithélioma glandulaire.

Nous-même, nous rapportons une observation inédite de cancer de de l'angle de Treitz avec mégaduodénum.

OBSERVATION II (personnelle) (docteurs Hillemand et Dugué).

M. J..., âgé de 44 ans, est entré dans le service le 24 novembre 1945, venant du service du docteur May, où il était hospitalisé depuis le début du mois.

Ce malade est soigné depuis 1943 à la consultation du service, et présentait, depuis 1942, des vomissement alimentaires survenant une demi-heure après les repas et apparaissant par crises d'une quinzaine de jours, séparées par des périodes libres de quelques jours.

Ces vomissements sont précédés de douleurs sous et para-ombilicales à type de torsion; elles sont calmées par les vomissements.

Depuis un mois et demi, amaigrissement de 4 kilos. Anorexie légère, constipation opiniâtre ne cédant qu'au lavement. Pas de température. Pas d'antécédents vésiculaires, ni d'ictères. le malade supporte bien tous les aliments. Pas de céphalée.

Une radiographie, faite le 6 septembre 1942, montrait déjà une stase duodénale avec ptose. Ces signes radiologiques auraient été améliorés sur une radiographie faite le 25 mars 1944, à la suite d'infiltrations splanchniques; mais ni les douleurs, ni les vomissements ne cessent.

En novembre 1946, des radiographies sont demandées à nouveau (voir radiographie 5); à la vue des clichés, le docteur Hillemand porte le diagnostic de mégaduodénum.

Une série d'infiltrations splanchniques est instituée en même temps que de fréquentes injections de sérum et même de transfusions. Pendant quelques jours, le malade est amélioré : ne vomit plus, se réhydrate. Mais cette amélioration n'est que passagère; malgré les infiltrations, le malade recommence à souffrir; les vomissements, très abondants et verdâtres, et sans effort, réapparaissent.

Une radiographie, faite après infiltration splanchnique, ne montre aucune diminution du méga. Dès lors, les présomptions en faveur d'un mégaduodénum secondaire à une lésion anatomique se font jour, et le docteur Hillemand demande au docteur Houdard d'intervenir.

Le 27 décembre 1946, l'opération est pratiquée; voici le compte rendu du docteur Houdard :

« Anesthésie : éther, plus anesthésie de base.

« Incision à cheval sur l'ombilic.

« Duodénum très dilaté sur toutes les portions, parois épaissies œdémateuses, cartonnées. Tumeur en virole de l'angle duodéno-jéjunal; nombreux ganglions dans le mésentère et sur les gros vaisseaux devant la colonne. On décide néanmoins l'exérèse. Décollement de la III[e] portion du duodénum. Pédiculisation de l'angle. Section de ses attaches après vérification de situation de la mésentérique supérieure et en évitant l'angle de Treitz. On doit couper le jéjunum assez loin parce qu'après ligature et section de la première branche de la mésentérique supérieure, on remarque l'absence d'irrigation, on se trouve en présence d'un jéjunum de calibre normal et d'un duodénum presque du volume d'un estomac. On fait une anastomose au bouton de Villons comme pour un Péan. Paroi : un plan, crins totaux.

« Sphacèle des sutures : mort par péritonite. »

Daubail (1), dans sa thèse, publie deux observations d'épithéliomas du jéjunum accompagnés de dilatation gastro-duodénale.

Les voici résumées :

M. X... Homme de 48 ans se plaignant, depuis le début de décembre 1943, de lourdeurs épigastriques survenant deux ou trois heures après les repas; lourdeurs accompagnées de régurgitations fréquentes, mais sans nausées, ni selles diarrhéiques.

Puis brutalement, le 26 décembre 1942, malaise général avec vomissements, arrêts des matières et des gaz qui cèdent cependant à la médication belladonnée. Mais les malaises gastriques persistent.

Un examen radiologique, fait par le docteur Porcher, le 7 janvier 1943, nous dit : « Silhouette et comportement gastrique normaux, avec cependant une certaine impuissance du péristaltisme vestibulaire.

« Pylore très large, bulbe « rond » déjà un peu dilaté. Grosse dilatation duodénale progressive en amont d'un obstacle existant situé à une vingtaine de centimètres de l'angle duodéno-jéjunal.

« Au delà de l'obstacle, ne filtrait que de toutes petites quantités de drogue.

« La dilatation de D_3, de D_4 et du jéjunum initial est telle que le calibre atteint celui du côlon. »

Le 8 janvier, le docteur Bergeret intervient pour sub-occlusion de l'intestin grêle, secondaire vraisemblablement à une sténose cancéreuse.

A l'intervention : « A 30 cm. au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal, squirrhe d'une hauteur de 3 à 4 cm., déterminant une sténose, pincé par infiltration annulaire de la paroi. Grosse dilatation de l'intestin grêle sus-stricturale, tandis qu'en aval l'intestin est plat. »

Les suites opératoires furent simples et le malade augmenta de poids. Son état resta excellent pendant six mois environ.

En août 1943, des diarrhées, accompagnées de coliques douloureuses, réapparurent.

En octobre 1943, nouvel examen radiologique (docteur Jouveau-Dubreuil) :

« 1° L'examen des côlons est négatif ;

« 2° La traversée œsophagienne par la gélobarine est normale ;

« 3° L'estomac n'est plus dilaté et ne présente pas de liquide de stase.

« Le bulbe duodénal présente des contours réguliers et un volume moyen. »

D. — MÉGADUODÉNUMS SECONDAIRES A UNE PÉRIDUODÉNITE

Le duodénum peut être le siège d'une inflammation venant soit de la vésicule, soit d'un côlon droit enflammé, soit enfin d'une appendicite chronique. Le calibre duodénal, ainsi diminué à un certain niveau, occasionnera, au niveau sus-jacent, une stase. Cette stase permettra souvent le diagnostic radiologique d'une inflammation du côlon droit.

Il existe également des périduodénites primitives, tuberculeuses ou syphilitiques.

Dans la péritonite tuberculeuse, la séreuse duodénale, participant à

(1) Daubail : « Des épithéliomas du jéjunum. *Thèse Paris*, 1944.

l'inflammation généralisée, donne naissance parfois à des brides inflammatoires qui sont à l'origine des sténoses duodénales avec dilatation susstricturale.

Après certaine intervention, il existe parfois des mégaduodénums secondaires.

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint d'une gastro-entérostomie qui présentait un *circulosus viciosus* avec extrême distension de D_4, D_3, D_2 et D_1. De tels faits ne sont pas rares dans les séquelles de la gastro-entérostomie.

CHAPITRE III

MÉGADUODÉNUMS FONCTIONNELS

A côté des cas où l'on trouve une cause organique ou une origine congénitale du mégaduodénum, il en existe d'autres où l'on ne trouve aucune cause pouvant déterminer un mégaduodénum.

Nous croyons que ces faits sont d'ordre fonctionnel et, de même qu'il existe des mégacôlons fonctionnels, il y a indiscutablement des mégaduodénums, des mégaœsophages et mégagastres fonctionnels.

Déjà, en 1926, Fabre et Ducuing, dans un important article, avaient distingué, à côté des mégaduodénums congénitaux et secondaires, un groupe de faits qu'ils avaient dénommés « la stase duodénale paralytique ». Ces faits semblent correspondre à ce que nous appelons le mégaduodénum fonctionnel. Pour les étudier, il est indispensable, d'une part, de faire un bref rappel de l'innervation sympathique du duodénum, et, d'autre part, une courte revue de la physiologie de l'organe.

Généralités sur l'innervation et la physiologie du duodénum. — Le splanchnique et le vague sont les deux nerfs qui régissent le tonus, les mouvements, la sécrétion et la sensibilité du duodénum.

La conception classique, qui oppose l'action du vague à celle du sympathique, est, certes, incomplète et schématique; mais elle est utile tout de même, car elle est grossièrement vérifiée, pour le tractus gastro-intestinal, par les expériences pharmacodynamiques et les infiltrations et sections du sympathique.

Mais si l'on veut préciser l'action de tel ou tel corps chimique sur une partie bien définie du tube digestif, on observe des réponses contradictoires d'un auteur à l'autre. Il semble que l'action d'un corps chimique sur le système neuro-végétatif dépend d'une foule de conditions difficilement réalisables à chaque expérience.

En attendant une meilleure connaissance anatomique d'abord, physiologique ensuite, qui éclairera le fonctionnement du tube digestif, nous adopterons l'opposition classique que Tinel schématise ainsi : « Le

pneumogastrique serait, pour l'estomac et l'intestin, le nerf excito-moteur et excito-sécréteur. Son excitation provoquerait, au niveau de l'estomac, des contractions rythmiques; au niveau du côlon, des mouvements péristaltiques. Il exciterait les fibres longitudinales et circulaires à l'exception des sphincters. Au contraire, le système sympathique serait inhibiteur des fonctions motrices de l'estomac et de l'intestin, mais commanderait la contraction des sphincters. Inhibiteur des sécrétions glandulaires. Expérimentalement, en effet, l'excitation du splanchnique ou l'injection d'adrénaline arrêtent les contractions péristaltiques intestinales provoquant l'atonie gastrique. Inversement, la section du splanchnique est suivie d'une augmentation du tonus du tube digestif avec relâchement des sphincters et vaso-dilatations. »

En conséquence, on devrait obtenir un syndrome de mégaduodénum :
— soit en excitant le sympathique,
— soit en inhibant le vague.

Toute cause qui pertubera le tonus vagosympathique, soit en excitant le sympathique ou en freinant le pneumogastrique, pourra aboutir au syndrome mégaduodénum.

Dans un travail publié dans *L'Encyclopédie médico-chirurgicale* : « Physiopathologie de l'appareil digestif », F. Moutier, R. Goiffon et S. Nemours-Auguste pensent qu' « il serait erroné d'opposer l'un à l'autre le système vagal et le splanchnique ». Car l'expérimentation a montré qu'il y a moins « antagonisme entre les deux systèmes que des prédominances dans le vaste réseau de l'innervation digestive ».

Et ces auteurs concluent : « Les vagues ou sympathiques sont formés d'éléments excito-moteurs et excito-sécrétoires dominant les splanchniques ; ceux-ci renferment des éléments de tout ordre, bien qu'en majorité inhibiteurs et sécréto-freinateurs. Normalement, les deux systèmes s'équilibrent, demeurent en quelque sorte à leur place fonctionnelle, sans empiéter sur leur territoire ou attribution réciproque, mais il n'en est pas toujours ainsi. Tel système peut prédominer sur l'autre, d'où des inhibitions dont nous retrouverons des exemples à propos des mégaœsophages et du mégacôlon (du mégaduodénum et de la mégasplanchnie en général); on tend de plus en plus à attribuer ces désordres à quelque prédominance locale du sympathique, animateur des sphincters, sur le parasympathique. »

Ce déséquilibre du système nerveux, ces « prédominances locales » du sympathique peuvent dépendre : soit d'une intoxication, nous relatons en effet des observations de mégaduodénum chez des morphinomanes disparaissant après désintoxication; soit d'une insuffisance glandulaire : thyroïdienne, par exemple, notre maître, le docteur Hillemand, a observé des mégaduodénums chez de jeunes insuffisants glandulaires; soit encore réflexe : mégaduodénum au cours d'un ulcère du bulbe, d'une gastrectomie totale, voire d'une lésion à distance.

A. — MÉGADUODÉNUM D'ORIGINE TOXIQUE

Dans sa thèse inspirée par le docteur Hillemand, M^me^ Nalpas (*Thèse Paris,* 1942) a publié une observation de mégacôlon chez un toxicomane qui disparaissait après chaque désintoxication.

Le docteur Viguié, assistant de notre maître à son service de Tenon, a de même publié, dans sa thèse (Paris, 1943), une observation de mégaœsophage chez une toxicomane.

Nous avons recueilli, dans la nombreuse documentation digestive de notre maître, plusieurs observations de mégaduodénums d'origine toxique.

Ainsi, il semble que l'intoxication morphinique puisse faire apparaître le syndrome mégaorgane.

Avant de relater ces observations, nous allons étudier l'action de la morphine sur le tube digestif.

Les expériences sont nombreuses qui se rapportent à cette action ; aussi, nous relèverons seulement les grandes lignes de l'énorme documentation en la matière.

I. — *ACTION DE LA MORPHINE SUR LE TUBE DIGESTIF*

Depuis la haute antiquité, on utilisa empiriquement l'action constipante de l'opium.

Mais l'étude clinique et expérimentale de son alcaloïde : la morphine, ne date que du XIX^e^ siècle.

En effet, en 1865, Nasse, expérimentant sur le lapin, trouve, sous l'effet de la drogue, une augmentation du péristaltisme.

En 1869, Legros et Onimus, chez le lapin également, trouvent une action inverse : diminution du péristaltisme, hypotonie. Depuis ces premières recherches, les différents auteurs, chacun de leur côté, continuent de défendre les thèses inverses.

Cependant, presque toutes les expériences faites sur l'action de la morphine sur le tube digestif montrent l'effet contracturant de l'alcaloïde sur les sphincters (Magnus, Hirsch et Bass, Zhebe) et, comme conséquence, pour certains, un retard du transit gastro-intestinal.

En 1915, Pancoast et Hopkins observent chez une héroïnomane, après une injection de morphine : « L'estomac paraît hyperkinétique, le péristaltisme est plus profond, le temps d'évacuation est allongé considérablement. L'hyperméablité cause un encombrement excessif du duodénum. Il existe une dilatation duodénale avec un bulbe augmenté de volume et qui reste plein alors même que l'estomac est presque vide. » Ils notent encore l'évacuation retardée du 3^e^ duodénum et une légère stase du grêle.

Abbott et Pandergrass ont également étudié l'action de la morphine par le duodénum, et remarquent :

« Deux minutes après l'injection de morphine, on note une contraction du 2e duodénum qui répond le premier à la morphine. Si on remplace le lait baryté par du sulfate de baryum en poudre, le duodénum apparaît réduit à une ligne, sa lumière ayant complètement disparu. Cette contraction tonique peut s'étendre au 3e duodénum, mais ne touche jamais le bulbe dans nos observations. Elle dure environ vingt minutes. Dans la 2e phase, on note de la dilatation; c'est l'action la plus importante, la plus durable : elle persiste rarement trois heures après l'injection. »

Caroli et son élève Debouvry (*Thèse Paris,* 1941) sont du même avis que ces deux auteurs.

Le docteur Porcher, avec ses assistants, Boudaghian et Lefèvre, dans une première communication à la Société d'Electroradiologie en juin 1943, puis en décembre de la même année, rapportent ce qui suit : « Nous avons noté que la morphine, utilisée, entre autres produits, comme modificateurs du comportement du sphincter d'Oddi, provoquait, chez certains sujets, une dilatation considérable, étendue, durable, de tout le cadre duodénal.

« Nous avons donc systématiquement fait une injection de 0,01 gr. de chlorhydrate de morphine à tous les malades à nous adressés, pour recherche d'ulcus bulbaire, chez qui les conditions habituelles de l'examen classique ne donnaient pas d'image « complète », lisible du bulbe. Ce faisant, nous avons noté que, par opposition à la stase du duodénum distal, apparaissaient précocement et se maintenaient une hyperkinésie et une hypertonie gastrique parfois impressionnantes. Pris ainsi entre deux poussées contradictoires, hyperkinétiques d'une part, la stase duodénale d'autre part, le bulbe ne peut mieux faire que de se dessiner et rester dessiné assez longtemps pour être saisi et étudié radiographiquement dans les conditions les meilleures. En étudiant de plus près le phénomène, nous avons noté et retenu que l'hyperkinésie gastrique apparaît très tôt, sans que rien ne se passe de particulier dans les 2e, 3e et 4e portions : peut-être, au début, ces segments apparaissent-ils même avec un calibre plutôt réduit. Puis, au bout d'une dizaine de minutes, quelquefois quinze, apparaissent la dilatation et la stase, parfois au delà de l'angle de Treitz. Nous n'avons pas noté d'autre péristaltisme, malgré le caractère souvent impressionnant de la dilatation... »

En résumé, ces auteurs notent que la morphine a une action parasympathomimétique, puisqu'on observe une hypertonie et hyperpéristaltisme, et secondairement un effet inverse, puisqu'il y a dilatation.

Le mérite de Porcher a été d'utiliser l'action de la morphine pour la recherche d'ulcus bulbaire et l'on sait quelle ampleur cette nouvelle méthode a eue depuis.

Nous croyons intéressant de rapprocher ces mégaduodénums tempo-

raires des mégaduodénums que nous avons observés chez certains toxicomanes.

Zunz remarque que l'injection intraveineuse de morphine accroît les mouvements péristaltiques de l'estomac et de l'intestin, et cette action continue même après section des splanchniques et du pneumogastrique.

Il pense donc qu'elle « dépend d'un certain degré de paralysie des cellules du ganglion solaire », car si l'on excite le nerf splanchnique chez l'animal morphinisé, « on n'a pas ou guère d'effet » ; par contre, si l'on excite les fibres post-ganglionnaires qui quittent le ganglion solaire, la pression artérielle s'élève et les mouvements intestinaux s'arrêtent, tout comme lors de l'excitation du splanchnique chez l'animal normal.

D'après lui, la morphine couperait physiologiquement le sympathique, d'où prédominance du vague et mouvements accrus. D'autre part, on sait que la morphine, injectée soit dans la veine ou sous la peau, s'élimine pour une bonne part par le tube digestif et particulièrement par l'estomac; or, pour Hazard, l'alcaloïde inactive la cholinestérase, ce qui expliquerait son action parasympathomimétique.

Zunz, également, a remarqué une diminution de la diffusion de la choline dans le liquide de Tyrode où sont immergées des anses préalablement morphinisées; on peut penser que ce défaut de diffusion est dû à l'utilisation de la choline pour la contraction musculaire du segment intestinal en expérience.

Mais alors, comment expliquer l'action constituante de la morphine et la stase que l'expérimentation d'abord, les radiologues et les cliniciens ensuite ont observée depuis l'avènement des rayons X ?

En un mot, comment expliquer le syndrome mégaorgane digestif morphinique ?

Richaud et Hazard estiment que l'action de la morphine sur le tonus intestinal n'est pas absolument générale. « L'action tonique s'efface d'ailleurs par la répétition et l'élévation des doses, et, chez les accoutumés, on observe une véritable distension intestinale ».

Cette « distension intestinale » dépendrait-elle d'une contraction soutenue des sphincters, tandis que les muscles de la paroi intestinale plus faible donneraient plus rapidement des signes de fatigue ?

Ou bien la contraction intense du pylore permettrait-elle une dilatation du segment sous-jacent, exagérant ainsi la conception classique qui explique de cette façon l'acheminement du contenu intestinal ?

Ou encore faut-il invoquer l'achalasie (Hurst) du sphincter d'Osschner, comme l'avait pensé un moment Porcher ?

Autant de questions que nous nous posons, afin d'expliquer ce que la radiologie nous apprend : le mégaduodénum sous l'influence de l'intoxication morphinique.

Caroli, dans une récente discussion à la Société de Gastro-Entérologie (séance du 11 février 1946), portant sur les résultats qu'obtint Porcher

après une expérience de « mille morphines » comme modificateur pharmacoradiologique, attribue la dilatation duodénale, que l'on observe après une phase d'hypertonie, à la faiblesse de la paroi duodénale devant la « violence de la poussée gastrique ».

Dans une communication à la Société de Gastro-Entérologie de Paris (séance du 17 juin 1946), MM. Guy Albot, J. Renou et E. Giraud, à propos de l'insuline intra-veineuse comme nouvel agent pharmacoradiographique, obtiennent des modifications duodénales semblables à celles qu'on obtient avec la morphine : ceci avec une injection I.-V. de 10 unités; mais avec une dose supérieure, la dilatation concerne tout le cadre duodénal, et ces auteurs pensent qu'avec ce nouvel agent, comme « dans l'effet morphinique, la dilatation duodénale est bien la conséquence d'une violente expulsion gastrique et non d'une atonie paradoxale des parois du duodénum ».

Ainsi, sous l'action de la morphine, il n'y aurait pas paralysie vraie de la paroi duodénale, mais dilatation passive d'une musculature relativement moins importante par rapport à celle de l'estomac.

II. — *OBSERVATIONS DE MÉGADUODÉNUMS TOXIQUES*

Après avoir étudié les différentes théories et les expérimentations se rapportant à l'action de la morphine sur le duodénum, nous relatons dans les observations qui suivent les faits qui s'observent en clinique :

OBSERVATION III.

Mme Fi... vient consulter le docteur Hillemand, le 28 octobre 1942, pour des douleurs abdominales en ceinture, au niveau de la région ombilicale. Elle souffre presque chaque jour : le matin à 10 heures et le soir à 17 heures. Les douleurs sont intenses, pliant la malade en deux.

De plus, elle reste deux ou trois jours sans selles et c'est à ce moment que les douleurs sont au maximum et qu'elle se plaint de ballonnement et de bruits hydro-aériques.

Puis tout s'améliore quand survient une selle spontanée ou le plus souvent sous l'influence d'un lavement.

La malade fait remonter le début des troubles à 1933. A ce moment, elle a présenté de la diarrhée, de la fièvre. On a parlé alors d'intervention pour libération d'adhérences.

Au début de ces troubles, elle a commencé à se faire des injections de morphine. Et, progressivement, elle est arrivée à la dose de 12 centigrammes par jour en 1941.

Des radiographies, faites à Saint-Antoine le 13 octobre 1942, montrent un mégacôlon. Et d'autre part, chose qui nous intéresse : une dilatation portant sur tout le duodénum (voir radiographies 2, 3, 4, et particulièrement marquée au niveau de D_3 et D_4.

Hospitalisée le 1er novembre 1942, pour différents examens, elle est ainsi sevrée de toxique.

Son B.-W. est négatif.

Métabolisme basal à +3 %.

T. A. : 10-14.

Ni sucre, ni albumine. Température normale.

Après un séjour de deux mois environ à l'Hôpital, de nouvelles radiographies sont faites le 7 décembre 1942 (voir fig. 4). Le cadre duodénal est moins dilaté, seul au niveau du *genu inferius* et du bulbe persiste une stase.

La malade quitte l'Hôpital dans un état sensiblement normal, et depuis nous n'avons pas eu l'occasion de la revoir dans le service.

OBSERVATION IV (personnelle).

M^me^ B..., 37 ans. Toxicomane de longue date. En 1942, elle arrive à la dose de trois injections de 0,01 de chlorhydrate de morphine, puis est désintoxiquée. Depuis le début de 1945, elle se plaint de violentes céphalées; elle retombe alors dans la toxicomanie et se fait quatre injections de 0,01 gr. de morphine, et y ajoute même parfois deux à quatre injections de dolosal.

Quand le docteur Hillemand la voit, elle se plaint de violentes douleurs gastriques quotidiennes, sans horaire fixe, avec irradiations dorsales, douleurs accompagnées de vomissements. L'examen radiologique (docteur Chérigié) montre un mégaduodénum avec mouvements péristaltiques et antipéristaltiques. La malade est alors confiée au docteur Durand; celui-ci pose le diagnostic de débilité mentale et de toxicomanie. La malade est désintoxiquée par ses soins.

Les douleurs gastriques disparaissent et la malade reprend plusieurs kilos.

Cette femme, qui passait un court séjour en France, est partie au Maroc et nous n'avons pu la faire radiographier, mais nous savons qu'elle continue à bien se porter.

OBSERVATION V (docteur PORCHER).

Appelé au chevet de M. C..., 25 ans, morphinomane notoire, pour un syndrome occlusif aigu, le docteur Porcher fait des radiographies d'urgence qui montrèrent un énorme estomac, accompagné d'un duodénum non moins énorme et paralytique (voir schéma du docteur Porcher, fig. 8).

Un lavage gastrique, pratiqué *in extremis,* ramena plus de vingt comprimés de gardénal et véronal.

Le professeur Mondor, qui intervint, constata l'ampleur du segment gastro-duodénal et trouva une vraie bouillie de comprimés dans le duodénum.

Nous aurions voulu avoir, de ce malade, des radiographies après désintoxication morphinique, mais ce ne fut pas possible.

En résumé, chez ces malades, il existait un mégaduodénum avec syndrome fonctionnel en rapport avec une intoxication à la morphine. Chez deux d'entre eux, la désintoxication fait disparaître les symptômes fonctionnels; chez une d'entre elles, l'examen radiologique montra une rétrocession de l'image duodénale.

A propos de ces cas, nous voulons insister sur quelques points :

a) L'inconstance du mégaduodénum chez les toxicomanes. Nous avons pu observer des toxicomanes, trop peu nombreux à notre gré, chez lesquels l'examen radiologique ne montra rien.

b) Nous ne nous expliquons pas l'électivité sur le duodénum dans le

cas de M^me^ B... (obs. IV). Un examen complet de l'appareil digestif avait été pratiqué, mais ne montra pas d'autre anomalie.

Chez M^me^ Fi... (obs. III), il existait, associé, un mégacôlon; rappelons à ce propos une observation rapportée par le docteur Viguié, où étaient associés mégacôlons et mégaœsophage chez une morphinomane.

c) On peut nous reprocher de ne pas rapporter les radiographies de M^me^ B... (obs. IV) après désintoxication. Il est possible que le cadre duodénal soit devenu normal; mais il est aussi possible, comme dans les mégacôlons, que l'élément fonctionnel seul s'amende, sans que le calibre de l'organe diminue, comme si la perte du tonus musculaire était définitive.

Nous venons d'étudier le mégaduodénum chez les toxicomanes; nous nous demandons si d'autres produits ne provoqueraient pas le même syndrome.

Nous voudrions rappeler l'observation d'un jeune homme de 18 ans présentant un mégaduodénum avec mouvements péristaltiques et antipéristaltiques, ce sujet prenant quotidiennement 0,10 gr. de gardénal et 3 comprimés de dihydan.

OBSERVATION (personnelle).

M. I..., âgé de 18 ans, a présenté deux crises comitiales à dix mois d'intervalle. Le malade est soumis au traitement suivant : matin et soir, un comprimé de 0.05 gr. d'orténal et, au milieu des trois repas, un comprimé de dihydan. Il se plaint par la suite de douleurs gastriques, de pesanteur.

Une radiographie du docteur Chérigié montre un mégaduodénum.

Nous rapportons cette observation sous toutes réserves. Nous ne croyons pas que le gardénal ni l'ortédrine aient pu jouer un rôle dans un tel syndrome.

Notre maître, le docteur Hillemand, poursuivant des recherches à ce sujet, a examiné le duodénum d'un certain nombre d'épileptiques traités par le gardénal, sans trouver de modification de cet organe. Il poursuit actuellement des recherches sur ce point chez des malades traités par l'orténal et le dihydan.

B. — MÉGADUODÉNUMS EN RAPPORT AVEC UNE INSUFFISANCE GLANDULAIRE

La constipation est un signe prépondérant du myxœdème et les mégacôlons fonctionnels ne sont pas rares chez les insuffisants thyroïdiens. Mais nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, des cas de dilatations

duodénales chez des insuffisants thyroïdiens disparaissant après un traitement opothérapique; c'est pourquoi il nous a paru intéressant de relater deux observations de notre maître, le docteur Hillemand :

OBSERVATION V.

Mlle G..., 25 ans, souffre de l'estomac depuis 1938 : douleurs quotidiennes, lourdeurs, gonflement, soulagés par le décubitus ventral.

L'examen radiologique du docteur Chérigié montra une dilatation de D_2 avec arrêt du passage au niveau de la « pince ».

Il y a des mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques.

Par ailleurs, cette jeune personne est mal réglée : les règles manquent souvent et sont irrégulières. Frilosité, obésité marquée sur les fesses et les cuisses, les seins sont petits, chute des poils, diminution de l'intelligence : il existe indiscutablement une insuffisance thyroïdienne associée à une insuffisance ovarienne.

Le métabolisme est de —19 %.

Traitement. — Trois jours par semaine, trois comprimés d'extrait thyroïdien de 0,05 gr. La malade, qui n'a eu aucun autre traitement digestif, est revue après huit mois. Elle ne souffre plus de son estomac.

Au point de vue morphologique, amélioration : elle est plus active, plus gaie.

Le docteur Chérigié la voit alors : la dilatation de D_2 a disparu; on observe seulement quelques mouvements péristaltiques.

OBSERVATION VI.

Mlle V... est adressée au docteur Hillemand par le docteur Ramond, de Trébeurden, pour un mégaduodénum. Depuis avril 1946, cette jeune fille de 15 ans se plaint de gonflement de l'estomac avec douleurs vives et digestions difficiles. Elle a maigri de 5 kilos.

L'examen clinique montre un infantilisme : elle n'est pas réglée, les seins et les mamelons ne sont pas développés, le système pileux fait défaut; son activité intellectuelle a diminué. Son métabolisme basal n'est cependant diminué que de —7 %.

L'examen radiologique nous montre un volumineux mégaduodénum avec arrêt au niveau de la moitié de D_3.

Un traitement opothérapique thyro-ovarien d'une part, et des infiltrations splanchniques d'autre part, ont été mis en train.

Cette jeune malade ayant été vue il y a un mois à peine, nous ne possédons pas un recul suffisant pour juger de son amélioration.

En résumé, donc, nous pouvons affirmer qu'un traitement thyroïdien chez une jeune fille, avec métabolisme à —19 %, a pu guérir un mégaduodénum.

Nous n'avons pas trouvé trace, dans la littérature, d'observation semblable et nous la rapprochons d'une observation que le docteur Hillemand, avec MM. Gilbrin et Caron, doivent présenter à la Société médicale des Hôpitaux. Elle concernait une femme grande myxœdémateuse avec métabolisme à —40 %, atteinte d'un volumineux doli-mégacôlon, à tel point qu'il fallait 6 litres de substance opaque pour remplir son intestin et, devant les superpositions d'image, il était impossible de distinguer sur les films les sinuosités de l'intestin. Cette malade fut soumise à un

traitement thyroïdien intensif. Au bout d'un an, le métabolisme fut ramené à —12 %. Un lavement d'un litre et demi de gélobarine arrivait à remplir tout le cadre colique.

Nous croyons donc qu'il y aurait intérêt à reprendre l'étude de ces mégaorganes chez les malades atteints de myxœdème.

Nous venons d'étudier les mégaduodénums fonctionnels liés à un trouble thyroïdien.

Nous croyons intéressant d'insister également sur le rôle d'un trouble ovarien.

Dans notre observation V, la malade était mal réglée, avec des règles courtes et peu abondantes. Dans l'observation VI, il existait un infantilisme et une aménorrhée.

Mentionnons que, dans deux observations, Servelle a insisté sur la coexistence d'un facteur endocrinien avec la stase duodénale. Les deux malades étaient aménorrhéiques; chez la seconde, le mégaduodénum est survenu après l'apparition des premières règles qui ne se sont pas reproduites depuis.

Chez ces deux malades, un traitement endocrinien n'a donné aucun résultat.

Rappelons que, dans notre observation V, un traitement mixte thyro-ovarien a guéri la malade.

C. — MÉGADUODÉNUMS DE CAUSE INCONNUE

Il arrive d'observer des mégaduodénums essentiels, mot qui traduit notre ignorance de la cause de la dilatation duodénale.

Chez ces malades, qui viennent consulter pour des troubles gastriques à type de douleurs post-prandiales et de ballonnements, toutes les recherches restent parfois négatives. Ces mégaduodénums sont certainement en rapport avec un déséquilibre nerveux loco-régional. Ce déséquilibre nerveux est-il lié à une avitaminose comme l'a démontré Etzel à propos du mégacesophage ?

Faut-il, au contraire, l'attribuer au tempérament névropathique du type ptosique ou asthénique de ces malades ? (Landesman). Nous relatons, entre autres, une observation d'un de ces malades.

Fig. 1. — Obs. I. Mégaduodénum vraisemblablement congénital. L'estomac est refoulé sur la gauche du cliché. L'image pseudo-gastrique, située à droite, est celle du duodénum (cliché Porcher).

Fig. 2. — Obs. III. Mégaduodénum chez une toxicomane (cliché Chérigié).

Fig. 3. — Obs. III. Mégaduodénum chez une toxicomane (cliché Chérigié).

2 3

FIG. 1, 2 et 3.

Fig. 4. — Obs. III.

Aspect du duodénum de la malade de la figure précédente après désintoxication.

Fig. 5. — Obs. II.
Mégaduodénum secondaire à un cancer de l'angle de Treitz (cliché Porcher).

Fig. 6. — Mégaduodénum
au cours d'un ulcère duodénal
(cliché Chérigié).

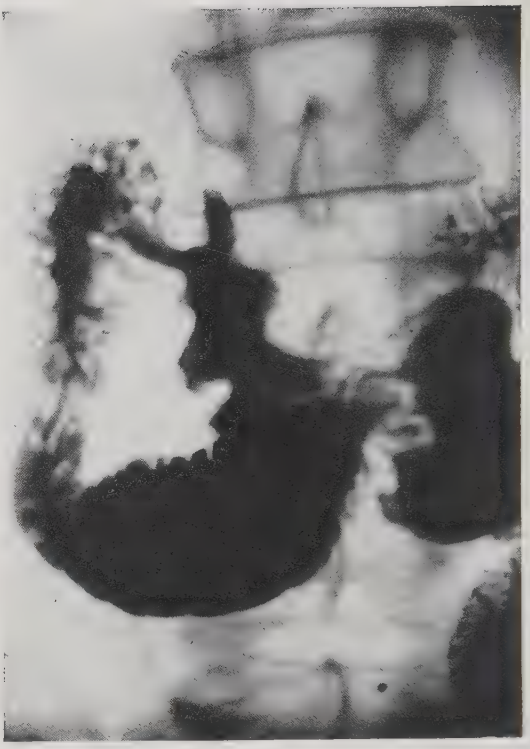

Fig. 7. — Mégaduodénum
au cours d'un ulcère du bulbe
(cliché Chérigié).

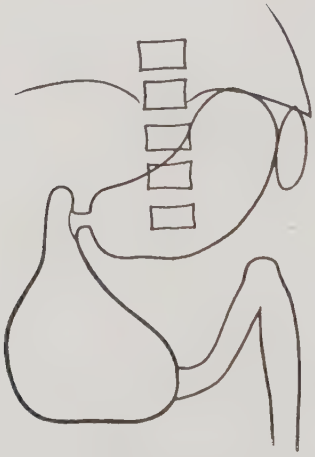

Fig. 8. — Obs. V.
Croquis du docteur Porcher montrant une grosse dilatation duodénale.

OBSERVATION VII (docteur HILLEMAND).

M. L..., 36 ans, manœuvre, vient consulter pour des douleurs gastriques dont le début remonte à un mois environ. Ces douleurs à type de brûlures siègent dans le creux épigastrique et surviennent deux à trois heures après le repas de midi.

Ce malade souffre presque continuellement avec parfois quelques jours de repos.

L'état général n'est pas atteint. Le malade n'a d'ailleurs pas maigri.

Des radiographies en série, faites en octobre 1944, montrent un mégaduodénum : D_2 et D_3 sont dilatés et rien d'autre.

Une série d'infiltrations splanchniques est conseillée au malade.

En décembre, nous revoyons le malade qui n'avait suivi aucun traitement et n'a jamais ressenti ces brûlures post-prandiales.

D. — MÉGADUODÉNUM LIÉ A UNE LÉSION A DISTANCE

Des mégaduodénums peuvent se voir dans certains cas où il existe des lésions à distance. Un très bel exemple, publié par Proux et Devois (1), consistait en une tumeur du grêle invaginée dans le cæcum, accompagnée de dilatation duodénale; l'intervention par l'exérèse de la tumeur ramena une image duodénale normale.

Voici le résumé de cette communication :

Il s'agissait d'un homme de 35 ans qui se plaignait de coliques avec douleurs à l'épigastre et des irradiations droites; ces douleurs présentaient une certaine périodicité qui décida son médecin à l'adresser au radiologue pour examen.

« Au cours de cet examen, nous avons été frappé par une dilatation considérable de la deuxième portion du duodénum, dilatation n'accompagnant pas une sténose de la troisième portion. Devant l'absence de lésions gastro-duodénales, nous avons pensé que cette stase pouvait être liée à une compression par hypertrophie des ganglions qui accompagnent les vaisseaux mésentériques et croisent avec eux la troisième portion du duodénum. Malgré l'indolence de la fosse iliaque droite, nous demandons à revoir ce malade pour l'intestin. Sans doute peu convaincu, son médecin attend un mois pour nous le renvoyer et, à ce moment, le tableau clinique s'est modifié, car depuis quinze jours le malade déclare percevoir, au moment des crises, une houle dans son flanc droit, houle disparaissant avec la crise et que son médecin n'a jamais retrouvée. »

Le lavement opaque montre une amputation du bas-fond cæcal. Un transit, pratiqué une semaine après, montre une absence de remplissage du cæcum présentant les caractères de l'image de Stierlin. La palpation ne permettait pas de percevoir de tumeur; c'est pourtant avec ce diagnostic que nous adressons le malade au chirurgien.

Le malade est opéré et le compte rendu apporte la clef du diagnostic : « Tumeur iléale près de la fin avec invagination iléo-iléale. »

Revu huit mois après, le malade à grossi de 8 kilos. « Le transit gastro-colique est normal et le duodénum n'est plus dilaté. »

(1) PROUX et DEVOIS : Invagination iléo-iléale et iléo-cæcale par tumeur du grêle. *Comm. à la Soc. d'Electroradiologie de France*, 8 février 1944.

Nous n'avons pas d'autres observations à présenter, mais nous sommes convaincu que si l'on étudiait le duodénum chez un grand nombre de malades atteints d'appendicite chronique, on trouverait un mégaduodénum.

M. P. Brodin et Mme Tedesco (1) ont recherché les troubles de l'évacuation duodénale chez les dyspeptiques. Ces auteurs ont remarqué des déformations, des « arrêts plus ou moins prolongés qui peuvent se produire en quatre points principaux : au niveau du bulbe, dans la deuxième portion, à l'union des deuxième et troisième portions ou du *genus inferius*, à l'angle de Treitz ».

Ces arrêts sont, d'après ces mêmes auteurs, secondaires à un spasme et non à une périduodénite. Et ils estiment avec Basset (2) que l'inflammation des lymphatiques mésentériques, venant du côlon droit pour aboutir au duodénum, serait la cause de la réaction duodénale.

E. — MÉGADUODÉNUMS RÉFLEXES

Le duodénum réagit souvent par une dilatation que nous qualifions de réflexe, lors d'un ulcère du bulbe ou de l'estomac, d'un cancer gastrique. Le mégaduodénum sera ainsi un signe non négligeable d'une lésion bulbaire ou gastrique.

Nous reproduisons deux radiographies (radios 6 et 7) d'ulcus bulbaire où la dilatation duodénale est bien visible.

MM. Jean Quénu et Charles Jacquelin ont publié, dans les *Archives des Maladies de l'Appareil digestif* (année 1942, p. 135), deux observations de mégaduodénums en rapport, l'un avec un ulcus pylorique, l'autre un ulcus duodénal.

Ces mêmes auteurs publient également une observation que nous reproduisons ici : « Mégaduodénum réflexe en rapport avec un cancer de l'estomac. »

OBSERVATION (MM. J. Quénu et C. Jacquelin).

M. B..., 45 ans, 1927. La malade est vue, en 1927, pour des accès épigastriques douloureux très violents survenant l'après-midi, irradiant dans la région interscapulaire. L'accès est soulagé quelquefois par des régurgitations liquides, ou quand la malade réussit à éructer, ou quand elle s'allonge. Des accès beaucoup moins violents surviennent à 10 ou 11 heures, exceptionnellement la nuit.

(1) Brodin (M.) et Tedesco (Mme) : Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, t. XXIV, n° 8, oct. 1934.

(2) Basset (A.) : Périduodénite et appendicite. *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, t. XV, 1925, p. 893.

De temps en temps, la selle déclenche une douleur dans l'hypocondre droit. Les troubles datent de dix ans, survenant au début par périodes, mais continus et quotidiens depuis deux ans.

Il existe de la constipation. La perte de poids est de 20 kilos depuis deux ans.

On relève comme antécédents notables : une jaunisse à 12 ans, une choroïdite à 22 ans, une fausse couche, deux grossesses normales.

Des examens radiologiques antérieurs, à Bordeaux et à Paris, ont conclu à ptose et aérophagie, l'autre à appendicite chronique. On ne trouve actuellement aucune douleur de la fosse iliaque droite. La douleur à la palpation est localisée à la zone épigastrique droite.

Un examen radiographique, le 5 octobre 1927, montre une petite dilatation de D_2, un antipéristaltisme très marqué, le tout diminuant d'une façon nette en décubitus ventral. Le pôle supérieur de l'estomac distendu par l'air est basculé en arrière et retient la baryte. Réaction de B.-W. négative. Opération le 14 octobre 1927 :

« Le duodénum dilaté se présente immédiatement à l'ouverture. Il est distendu par un liquide et des gaz. Le pédicule mésentérique forme corde et stricture. En soulevant le pédicule, on exprime facilement l'anse dilatée. Duodéno-jéjunostomie mésocolique. Aussitôt après l'opération, toute douleur a disparu. Cependant, un examen aux rayons X du 2 novembre 1927 montre la persistance de la dilatation et de la stase du *genu inferius* en position verticale; en décubitus, tout passe facilement par la duodéno-jéjunostomie.

L'amélioration digestive s'affirme jusqu'en février 1928. Cependant, la constipation persiste, le poids augmente lentement. La stase duodénale est retrouvée en mai 1928.

Il existe en même temps des signes de stase cæcale et d'appendicite chronique qui fait attribuer la stase à cette appendicite et proposer une intervention.

En réalité, la nouvelle intervention n'a pas lieu, les troubles s'amendent. Mais, en février 1930, la malade revient en mauvais état. Elle présente les signes d'un cancer gastrique inopérable. Elle meurt le 6 mars 1930, quelques jours après une gastrotomie.

F. — MÉGADUODÉNUM APRÈS GASTRECTOMIE TOTALE

Il y a quelques mois, le docteur G. d'Allaines (1), dans une communication, a rapporté le résultat de 18 cas de gastrectomies totales pour causes diverses. Au cours de sa communication, notre maître, le docteur Hillemand, a été frappé de voir, sur les clichés projetés, l'existence d'une grosse distension duodénale. Cette distension se retrouve sur un certain nombre de clichés rapportés par l'auteur dans son travail.

Frappé par cet aspect, le docteur Hillemand, dans la discussion qui suivit cette communication, insista sur l'existence de cette dilatation duodénale et en demanda l'interprétation.

La réponse de l'auteur fut qu'il s'agissait très vraisemblablement d' « un phénomène réflexe ».

(1) D'Allaines : Communication du 8 janvier 1945 à la Société de Gastro-Entérologie de Paris.

G. — MÉGADUODÉNUM ET ANOREXIE MENTALE

Avant de terminer la partie clinique de ce travail, nous voudrions rapporter deux observations de malades atteints d'anorexie mentale, chez lesquels, au cours d'un examen radiologique digestif, nous avons trouvé une distension duodénale avec mouvements péristaltiques et antipéristaltiques sur D_2 et la moitié de D_3.

Voici ces observations :

OBSERVATION VIII (personnelle).

Mlle R..., 19 ans, est soignée depuis de nombreuses années pour anorexie mentale.

A l'examen, jeune fille extrêmement amaigrie pesant 29 kilos. Elle se plaint depuis deux ans de douleurs gastriques à type de lourdeur, de pesanteur qui l'empêchent de manger. Réglée à l'âge de 13 ans, celles-ci durèrent 8 mois; puis, depuis, aménorrhée.

Un examen de sang montre une anémie à 2.300.000 globules rouges. Moelle osseuse hypoplastique, sans métaplasie.

A l'examen radiologique du tube digestif, on est frappé par l'existence d'une dilatation très notable de D_2 et D_3.

Nous avons perdu de vue la malade et nous ne savons pas l'évolution de sa maladie.

OBSERVATION IX (personnelle).

Mme V..., 42 ans, vient consulter le docteur Hillemand pour des troubles digestifs consistant : d'une part, en un syndrome anorexique; d'autre part, en douleur gastrique à type de lourdeur, de pesanteur. Cet état est survenu à la suite d'un choc moral.

Cette malade pèse 38 kg. 500 pour une taille de 1 m. 58; on pense à deux diagnostics : anorexie secondaire à un trouble hypophysaire; anorexie mentale.

Un examen radiologique, pratiqué le 23 octobre 1940, montre une ébauche de sténose du grêle avec dilatation du duodénum.

La malade est revue à plusieurs reprises. Devant l'échec d'un traitement par injections de lobe antérieur d'hypophyse, on lui conseille d'entrer dans une maison de santé.

Elle refusa. Nous avons appris depuis qu'elle est morte à la suite d'une tuberculose pulmonaire aiguë.

Voici deux faits comportant : d'une part, l'existence d'une anorexie mentale, et, d'autre part, un mégaduodénum.

A propos de ces observations, nous pouvons nous poser quelques questions :

1° S'est-il agi d'une simple coïncidence ? *A priori*, nous ne le croyons pas.

2° Les deux mégaduodénums que nous avons observés, et qui ressemblent à s'y méprendre à l'aspect radiologique rapporté par Pierre Duval

en cas de pince mésentérique, ne sont-ils pas une conséquence de l'anorexie mentale qui détermine une cachexie extrême ?

3° Enfin, il est permis de se demander si un mégaduodénum, soit secondaire à une lésion, soit fonctionnel, ne peut, par des troubles digestifs sévères qu'il entraîne, par les douleurs gastriques qu'il provoque, être la cause du trouble mental qu'est l'anorexie mentale ?

Sans doute, cette hypothèse que nous hasardons sera-t-elle mal accueillie par ceux qui font de l'anorexie mentale une affection sans aucun substratum anatomique ?

Il faut toutefois faire remarquer chez nos deux malades, dont l'une était soignée depuis plus de quinze ans par le professeur Lereboullet, l'importance des douleurs gastriques. De plus, chez ces malades, il existait des troubles endocriniens. Rappelons que ceux-ci sont fréquents dans l'anorexie mentale.

Il aurait été intéressant de traiter le syndrome mégaduodénum chez ces deux malades.

Nous avions conseillé, chez l'une d'entre elles, une duodéno-jéjunostomie, mais la malade fut perdue de vue, et, chez l'autre, des infiltrations splanchniques qui ne furent pas pratiquées.

Mais même en cas de guérison, on peut nous objecter que l'intervention n'aurait eu qu'un rôle psychothérapique.

Nous nous refusons donc à conclure, mais nous nous demandons si l'existence d'un mégaduodénum ne peut aggraver l'état des malades atteints d'anorexie mentale.

Nous croyons qu'il peut y avoir là matière à des recherches plus approfondies qui sortent du cadre de notre sujet.

Nous pensons donc qu'il y aurait avantage, chez les anorexiques, d'étudier l'état du duodénum et, si l'on constate un mégaduodénum, d'instituer un traitement par les infiltrations splanchiques.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Nous n'avons pas à discuter ici du diagnostic du mégaduodénum.

Ce diagnostic est essentiellement radiologique : quand sur un cliché apparaît un duodénum distendu, il n'y a pas d'erreur possible.

La seule chose qui nous paraît intéressante est de distinguer un mégaduodénum fonctionnel d'un méga secondaire ou congénital, car les thérapeutiques sont entièrement différentes.

S'il est facile, en cas de mégaœsophage, de distinguer, à l'aide du nitrite d'amyle, le mégaœsophage fonctionnel du mégaœsophage secondaire, il n'est pas aisé de faire, quand il s'agit de mégaduodénum, cette même différence. Cependant, l'infiltration splanchnique est parfois une méthode excellente : si, secondairement à une infiltration, on voit, sous l'écran, des contractions péristaltiques se dessiner et la gélobarine passer rapidement dans le jéjunum, il y aura de fortes présomptions en faveur d'un mégaduodénum fonctionnel.

Si, au contraire, les infiltrations restent sans résultats, il faut s'orienter vers un mégaduodénum secondaire. C'est ainsi que, dans notre observation II, ce fut l'échec des infiltrations qui nous fit éliminer l'existence d'un mégaduodénum fonctionnel et réclamer une intervention qui nous montra un cancer de l'angle de Treitz.

TRAITEMENT

I. — *LE TRAITEMENT MÉDICAL*

Ces dernières années, le traitement médical des mégaduodénums n'existait pas, en pratique.

Actuellement, depuis les travaux de Leriche, nous possédons un moyen souvent efficace : l'infiltration novocaïnique du splanchnique. Quand l'épreuve de l'infiltration splanchnique est négative, la parole est alors

au chirurgien. Dans le cas contraire, quand l'infiltration amène une sédation, on peut espérer guérir le malade par la répétition des infiltrations. Même quand l'amélioration n'est pas définitive, l'infiltration novocaïnique du splanchnique permet de remonter un malade souvent très déshydraté et lui permettre d'affronter, avec moins de risques, une intervention chirurgicale.

Nous avons montré qu'il existe un traitement étiologique du mégaduodénum fonctionnel secondaire à l'intoxication morphinique, à une insuffisance glandulaire : ce traitement consiste tantôt à supprimer le toxique, tantôt à prescrire une médication opothérapique.

Dans les mégaduodénums réflexes, on recherchera la cause à distance, pour la traiter, qui amène le syndrome mégaduodénum.

II. — *LE TRAITEMENT CHIRURGICAL*

On a proposé un grand nombre d'opérations du mégaduodénum :

En cas de mégaduodénum secondaire à une malformation congénitale, à une bride, à une tumeur de l'angle de Treitz; après la levée de l'obstacle, la résection des brides et de la tumeur, de nombreux auteurs ont proposé la duodéno-jéjunostomie.

Cette opération a donné d'excellents résultats, mais elle peut conduire à de vrais désastres. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une malade chez laquelle une duodéno-jéjunostomie, pratiquée pour mégaduodénum, amena une aggravation : diarrhée permanente; l'examen radiologique montrait un passage en trombe de la substance opaque à travers le grêle.

Deux autres opérations ont été préconisées :

L'une est la section des splanchniques droits. Servelle (1) a rapporté récemment l'observation d'une jeune fille chez laquelle une section du splanchnique droit, avec résection des premier et deuxième ganglions lombaires, permit d'obtenir une guérison qui se prolongea plus d'un an.

Dans sa thèse (2), il en rapporte une autre observation.

Le docteur Bergeret a préconisé la duodéno-jéjunostomie termino-latérale. Cette opération, qui a fait l'objet de la thèse d'un de ses élèves (3), nous a donné, jusqu'ici, des résultats remarquables, et nous rappelons que, dans notre observation I, seule cette opération coupa court aux malaises de notre malade.

(1) Servelle : Deux cas de stase du duodénum. *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 1945, p. 131.

(2) Servelle : La chirurgie du splanchnique. *Thèse Paris*, 1942. Maloine.

(3) Aupinel : *Au sujet de la stase duodénale chronique sous-vatérienne (D'un nouveau mode de duodéno-jéjunostomie).*

CONCLUSIONS

1° Le mégaduodénum constitue l'un des éléments de la mégasplanchnie digestive.

2° Le mégaduodénum peut être isolé; il peut être associé à un autre mégaorgane.

3° Les mégaduodénums se classent en trois grands groupes :

a) les mégaduodénums congénitaux, qui sont l'exception ;

b) les mégaduodénums secondaires soit à une lésion congénitale extra-duodénale par malformation anatomique, soit à la « pince mésentérique », soit enfin à des lésions à distance ou à des tumeurs de l'angle duodéno-jéjunal;

c) enfin, les mégaduodénums fonctionnels qui constituent le groupe le plus important des mégaduodénums.

Les mégaduodénums fonctionnels sont secondaires à un déséquilibre du système nerveux loco-régional. Ce déséquilibre peut trouver sa cause : 1° dans un trouble toxique : mégaduodénum des toxicomanes, dont nous rapportons trois observations, et qui guérissent après désintoxication ; 2° il peut trouver sa cause dans un trouble endocrinien, rôle de l'insuffisance thyroïdienne, rôle de l'insuffisance ovarienne; nous en rapportons deux observations; 3° enfin, cette cause peut être réflexe, associée à un ulcus duodénal, à une lésion à distance, appendicite chronique, etc.

4° On peut distinguer les mégaduodénums fonctionnels des deux autres groupes, grâce à l'infiltration splanchnique qui reste sans effet ou guère sur les deux premiers groupes et améliore les fonctionnels.

5° A chacun des groupes de mégaduodénum correspond une thérapeutique différente :

— aux congénitaux et secondaires, la thérapeutique chirurgicale consiste à supprimer la cause mécanique de la dilatation : opération de Bergeret ;

— aux mégaduodénums fonctionnels, l'infiltration novocaïnique, suivie ou non de splanchnicectomie, intervient sur le fonctionnement nerveux du duodénum.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

Vu :

Le Doyen,

Léon BINET.

Vu :

Le Président de Thèse,

LEMAIRE.

BIBLIOGRAPHIE

Albot (Guy), Renaux (M^lle J.) et Girard (E.) : Un nouvel agent pharmaco-radiographique. *Bull. Soc. Gastro-Ent. Paris,* séance du .....

Allaines (d') : Un cas de mégaduodénum traité par la duodéno-jéjunostomie et les infiltrations splanchniques. *Bull. Acad. Chir.,* mai 1943.

Aubergé : Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux du duodénum. *Thèse Lyon,* 1922.

Aupinel (Rodolphe) : Au sujet de la stase duodénale chronique sous-vatérienne. *Thèse Paris,* 1942, Maloine, édit.

Basset (A.) : Périduodénite et appendicite. *Arch. Mal. App. dig.,* t. XV, 1925, p. 893.

Bauzet : Le duodénum mobile. *Arch. Mal. App. dig.,* 18, n° 4, avril 1928.

Beaurain : Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique. *Thèse Paris,* 1908, n° 109.

Béclère, Gatellier et Moutier : Mégaduodénum dans la linite. *Arch. Mal. App. dig.,* fév. 1928.

Bergeret : Sur le traitement du mégaduodénum. *Soc. de Gastro-Ent.,* 8 mai 1944.

Bert (Paul) : Stase duodénale et ulcère. *J. de Chir.,* t. XLI, n° 9, avril 1933.

Beule (F. de) : La stase duodénale chronique. *Bruxelles méd.,* 12, n° 12, 17 janv. 1932.

Brodin et Tedesco (M^me) : Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. *Arch. Mal. App. dig.* t. XXIV, n° 8, oct. 1934.

Caillon (L.) : Les médications endocrines dans les affections digestives. *Vichy méd.,* t. 15, n° 5, mai 1946, pp. 341-350.

Cadenat et Cain : Sténoses sous-vatériennes par brides fibreuses (probablement d'origine appendiculaire). *Acad. de Chir.,* 22 janv. 1941.

Cathary (R.) : Contribution à l'étude du mégaduodénum. *Thèse Montpellier,* 10 mai 1937, n° 50.

Celasco, Rophilla et Janari : Un cas de dilatation de la troisième portion du duodénum. *Semana Med.,* 32, n° 37, sept. 1923.

Conrady : Contributions à l'étude des sténoses sous-vatériennes du duodénum chez le nourrisson. *Thèse Paris,* n° 66, 1938.

Crépin (Guy) : Contribution à l'étude du duodénum mobile. *Thèse Strasbourg,* 1939.

Culty (R.). et Jacob (E.) : Un cas de compression de la deuxième portion du duodénum. *Arch. Electr. méd.,* n° 587, juin 1933.

Daubail (G.) : Des épithéliomas du jéjunum (deux observations). *Thèse Paris,* 1944.

Debouvry : *Thèse Paris,* 1941.

Delbet et Vadder (de) : La gastro-pyloro-duodéno-entérostomie. *Presse méd.,* Paris, 1^er juin 1929.

Drugg (W.) : Duodenum junktion und Magenchirurgie. *Deutsch. Zeit. J. Chir.,* n° 78, 9 janv. 1933.

Ducuing (J.) et Fabre (P.) : La stase duodénale chronique paralytique. *Arch. Mal. App. dig.,* Paris, juin 1936.

Duval : *Ann. de l'Acad. de Chir.*, 3 janv. 1940.
— Le mégaduodénum existe-t-il ? *Arch. Mal. App. dig.*, 1924, p. 197.
Duval, Ameline et Redon : Association ulcère et sténose du duodénum. *Arch. Mal. App. dig.*, Paris, mars 1942.
Duval et Béclère (R.) : *Radiologie clinique du tube digestif.* Masson et Cie, 1935.
Duval, Roux (J. Ch.) et Béclère : *Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum.* Paris, Masson, 1924.
Duval. et Roux (J. Ch.) : Note sur les causes de l'intoxication duodénale. *Arch. Mal. App. dig.*, 18, n° 8, oct. 1928.
— La compression passagère du duodénum par adénopathie mésentérique. *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, Paris, 60, n° 31, 1er nov. 1934.
— *Notes sur les causes de l'intoxication duodénale.*
Duval et Gatellier : Sténoses chroniques sous-mésentériques. *Arch. Mal. App. dig.*, 1921.
Ederpe : Sténose de l'angle de Treitz due à une tumeur pancréatique. *Di. med.*, n° 5, juil. 1939, p. 65-66.
Egues et San Martin : Megaduodenum consecutivo al estenosis tuberculosa del jejuna. *Arch. Agent. de enf. App. dig.*, 12, n° 3, mars 1937.
Ellis (R. W. B.) et Levi (D.) : Duodénal stenosis. *Proc. Roy. Soc. of Med.*, Londres, vol. 29, n° 10, août 1936.
Evrard : Les artères du pancréas et du duodénum. *Thèse Paris*, 1932.
Fanardschen : Contribution à l'anatomie-pathologie et au radiodiagnostic du rétrécissement duodénal chronique. *Arch. J. klin. Chir.*, 2 juin 1931.
Fiolle : Sténose du bulbe duodénal avec rétro-dilatation par péri-duodénite essentielle. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, séance du 24 fév. 1932.
Florand : Les sténoses et atrésies du duodénum dans la première enfance. *Thèse* Paris, 1924.
Forget : Contribution à l'étude des sténoses duodénales de la première enfance. *Thèse Paris*, 1936.
Garin et Bernay : Trois cas de duodénum en M avec ulcère duodénal loin du bulbe. *Arch. Mal. App. dig.*, Paris, 27, n° 2, fév. 1927.
Gascard (Emile) : Contribution à l'étude des stases duodénales fonctionnelles. *Thèse Marseille*, 1939.
Gauthier : Contribution à l'étude des sténoses sous-vatériennes du duodénum. *Thèse Paris*, n° 359, 1930.
Gelas : Occlusion duodénale par bride épiploïque. *Soc. de Chir., Paris*, 11 mars 1925.
Gehege (Mac J. L.) et Anderson (W. D.) : Chronic obstruction and Dilatation of the duodenum. *Ann. of Surg.*, vol. 105, n° 5, mai 1937.
Gilleptil : Megaduodenum and gastro-megaly. *Brit. J. of Radiol.*, Londres, vol., 12, n° 136, avril 1939.
Giraud (G. J. L.) : Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique. *Thèse Paris*, 30, 1935.
Glénard (R.) : Un mot d'historique sur les sténoses chroniques du duodénum. *Arch. Mal. App. dig.*, Paris, 12 avril 1926.
Govaertz (J.) : Compression du duodénum par la colica media. *Le Scalpel*, 87, n° 89, mai 1933.
Grégoire (A.) : Deux cas de sténose sous-vatérienne du duodénum. *Bull. Soc. de Chir.*, 2 fév. 1927.
— Mégaduodénum. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 20 avril 1921, p. 528.
Grenet et Boppe : Sténoses duodénales. *Soc. de Pédiatrie*, séance du 13 avril 1943.
Gutmann (R. A.), Petit-Dutaillis et Viennot-Bourgin : Duodénum mobile initial. Opération. Guérison. *Arch. Mal. App. dig.*, Paris, 28, n° 4, avril 1933.
Guy's (Hospit. Report) : Association de sténose chronique du duodénum avec

ulcère gastrique ou duodénal. *Analyse in Arch. Mal. App. dig.*, Paris, 17, n° 3, mars 1937.

Hillemand, Durand et Nalpas (P. et R.) : Un cas de mégacôlon chez un toxicomane disparaissant après désintoxication. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juil. 1942.

— A propos du mégacôlon. Le mégacôlon fonctionnel. *Presse méd.* du 25 juil. 1942, p. 475.

Hillemand, Chérigié, Faulong, Audoli et Berthet : Le mégaœsophage et les mégaœsophages fonctionnels. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juil. 1942.

Hillemand et Gaube : La dilatation dite iléopathique de l'œsophage. *Rev. méd. franç.*, juin 1937.

Hillemand et Bureau : Syndrome digestif et système neuro-végétatif. *Encyclop. méd.-chir.*

Hillemand : A propos du mégaduodénum. *Soc. de Gastro-Ent.*, séance du 8 mai 1944.

Hurst : Treatment of Achalasia on the Condia. *The Lancet*, I, 1927, 667.

Johnson (R.) : Carcinoma of jéjunum and ileum. *British J. Surg.*, janv. 1922.

Jonas (E.), Steck (E. I.) et Brams (J.) : Primary carcinoma of jejunum. *Illinois M. J.*, 1936.

Judd (E. S.) et Puestone : Chronic duodenal obstruction. *Surg. clin. North. Amer.*, 13, n° 4, août 1933.

— Congenital anomalies of the duodenal, with obstruction of the duodenal angle. *Ann. of Surg.*, 89, n° 1, 1929.

Kadrnka (S.) et Bardet : Les périoduodénites d'origine appendiculaire. Diagnostic clinique et radiologique. *Arch. Mal. App. dig.*, n° 4, avril 1934.

Kellog (E. L.), Kellog (W. A.) et Collins (J. T.) : Congenital obstruction of duodenum. *Amer. J. of. Surg. New-York*, vol. 30, 2 nov. 1935.

Kraas : Beit z. Aethiology u. Klinik d. chronic Duodenal stenose u. das Megaduodenum. *Bruns Brit. z. Klin. Chir.*, 157, n° 5, mai 1933.

Kriég : Diaphragme duodénal. *Ann. of Surg.*, 106, n° 1, juil. 1937.

Labbé et Seligmann : Sténose du duodénum par compression mésentérique. *Arch. Mal. App. dig.*, Paris, 3 mars 1927.

Lanos : Un cas de stase duodénale. *Paris chir.*, 1930.

Langeron, Desplats et Samail : Deux cas de dilatation du duodénum. *Soc. Méd. et Anat. clin. de Lille*, 11 mars 1930.

Lantheaume (P.) : Les malformations duodénales. Etudes radiologique et clinique. *Thèse Lyon*, 1934.

Lenormant (C.) : Périduodénite encapsulante et sténose duodénale. *Presse méd de Paris*, 41, n° 68, 28 août 1933.

Leriche : Duodénum mobile. Exclusion duodénale avec duodéno-jéjunostomie. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 53, n° 20, juin 1927.

— Résultats du traitement du méga et dolichocôlon d'après 25 opérations. *Presse méd.*, 28 janv. 1941.

— Occlusions aiguës gastro-duodénales primitives. *Rev. de Méd.*, oct. 1941.

Leriche et Fontaine : Technique de l'infiltration du sympathique lombaire. *Presse méd.*, 10 nov. 1935.

Leveuf : L'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique. *Rev. chir.*, 1920, p. 616.

— *Livre jubilaire du Professeur Delbet.* Masson, 1932.

Lignières : A propos d'une stase gastro-duodénale provoquée par la ptose du rein droit. *Bull. et Mém. Soc. Radiol. méd. de France*, 20, n° 186, fév. 1932.

Magendie (J.) et Poulanc (L.) : Sténose duodénale des nourrissons par bride congénitale. *Gaz. hebd. Soc. méd. de Bordeaux*, 55, n° 22, 3 juin 1934.

Mallet-Guy et Marion : Dilatation atonique du duodénum après gastrectomie. Duodéno-jéjunostomie. *Lyon chir.*, t. 38, n° 3, 23 avril 1942.

Massabuau, Guibal-Joyeux et Delmas : Un nouveau cas de mégaduodénum. *Arch. Soc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 18e an., n° 9, juil. 1937.

Maspetiol : *Paris Médical*, 9 nov. 1945, p. 494.

Melchior : Le mégaduodénum. *Arch. für Klin. chir.*, fasc. 1, 1924, p. 1.

Monges et Gascard : Le transit duodénal. *Soc. méd. et chir. de Marseille*, 71, n° 2, 215, 15 mai 1939, p. 325.

Moore (Ph.) : Duodénal stasis. *California et West. Med.*, 39, n° 1, juil. 1933.

Morley : Fusiform dilatation of the duodenum. *Brit. J. of Surg.*, avril 1926.

Moscof : Un cas de sténose de la troisième portion du duodénum avec ulcération du bulbe. *Arch. Mal. App. dig.*, 16, n° 10, déc. 1926.

Moutier (F.), Goiffon (R.) et Nemours-Auguste : *Encycl. méd.-chir., Physiopathol. de l'App. dig.*

Naudy : Sténose sous-vatérienne chronique. *Thèse Toulouse*, n° 76, 1934-1935.

Nican (K. S.) : Duodenal obstruction. *The Lancet*, vol. 232, n° 5961, janv. 1937.

Nolf et Morin : Motricité gastro-intestinale chez les Mammifères. *Ann. de Physiol.*, avril 1938, p. 293.

Nordendorf : Deux cas de mégaduodénum. *Acta Radiol.*, 18, n° 5, oct. 1935.

Ottolini Corta : Megaduodénum. Pathogénie et thérapie. *Bolcoli Brasil de Cirurgioès*, 8, 13-16 juin 1939, in *Revue Brasil de Cir.*, juin 1939.

Penitk : Occlusion chronique du duodénum par ganglions. *Ann. of Surg.*, avril 1932.

Porcher : Le diagnostic de périviscérite est-il d'ordre radiologique ? *Ann. of Surg.*, 98, n° 4, oct. 1933.

Porcher, Boudaghian et Lefèvre : *Communication à la Soc. d'Electroradiol. Paris*, juin 1943 et décembre 1943.

Quénu (J.) et Jacquelin (Ch.) : Stase duodénale et ictéro-chirurgicale. *Arch. Mal. App. dig.*, t. 31, n° 3-4-5, juin-juil.-août 1942.

Richaud et Hazard : *Précis de pharmacodynamie et thérapeutique*. Masson, édit.

Roux (J. Ch.) : L'intoxication duodénale. *Arch. Mal. App. dig.*, 19, n° 10, déc. 1929.

Servelle : *Chirurgie du splanchnique*. Maloine, édit., 1942.

Terris : Les sténoses fonctionnelles du duodénum. *Thèse Paris*, 1923.

Thomdike : Duodénal atresia and stenosis in infancy. *Bost. Med. and Surg. Journ.*, 196, n° 19, mai 1927.

Tinel : *Système nerveux végétatif*. Masson, 1937.

Urrutia : Nuevo caso de megaduodenum. *Arch. Esp. d. Enf. de App. dig.*, 10, 4 avril 1927.

Vadder (de) : Contribution à l'étude de l'obstruction duodénale chronique par la corde mésentérique. *Thèse Paris*, 1927.

— Etude sur la stase duodénale. *Rev. de Chir.*, Paris, 47, n° 7, 1928.

Vagano : Un cas de péri-duodénite sténosante essentielle de l'angle duodéno-jéjunal. *Radiol. Med.*, n° 9, sept. 1927.

Vfau et Hallez : Sténose du duodénum chez un nourrisson. *Le Nourrisson*, Paris, n° 1, juil. 1927.

Viguié (R.) : Contribution à la pathologie et au traitement du mégaœsophage. *Thèse Paris*, Maloine, édit.

Wantach (Hans) : Compression du duodénum par adénopathie mésentérique. *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, 1934, p. 1239.

Welli-Weiss : Au sujet de l'étiologie du mégaduodénum. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, déc. 1938, vol. 251, n° 5-7, p. 337.

William (I. P.) : Mégaduodénum. *Proc. Roy. Soc. of Med.*, London, vol. 30, n° 7, mai 1937.

Zunz (Edg.) : *Eléments de pharmacodynamie spéciale*. Masson, édit.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 1

HISTORIQUE 3

Chapitre Premier. .. MÉGADUODÉNUMS CONGÉNITAUX 5

Chapitre II. — MÉGADUODÉNUMS SECONDAIRES 9

Mégaduodénums secondaires à une malformation anatomique 9
Les brides 9
Les coudures 9
Le mésentère commun 10

Mégaduodénums secondaires à la « pince mésentérique » 10
Une brièveté du mésentère 10
La trop grande longueur du mésentère 10
L'insuffisance de la paroi abdominale 11
La ptose rénale primitive 11

Mégaduodénums secondaires à une tumeur des premières anses grêles .. 11
Mégaduodénums secondaires à une périduodénite 13

Chapitre III. — MÉGADUODÉNUMS FONCTIONNELS 15

Généralités sur l'innervation et la physiologie du duodénum 15

Mégaduodénum d'origine toxique 17
Action de la morphine sur le tube digestif 17
Observations de mégaduodénums toxiques 20

Mégaduodénums en rapport avec une insuffisance glandulaire 23
Mégaduodénums de cause inconnue 24
Mégaduodénums liés à une lésion à distance 25
Mégaduodénums réflexes 26
Mégaduodénums après gastrectomie totale 27
Mégaduodénums et anorexie mentale 28

Chapitre IV. — DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT 30

Le traitement médical 30
Le traitement chirurgical 31

CONCLUSIONS 32

BIBLIOGRAPHIE 35

F. Soulisse-Martin, Imp., Niort. O. P. L. 31.1172.
Dépôt légal, 1er trimestre 1947. N° d'ordre : 74.
Masson et Cie, éditeurs, Paris.
Dépôt légal : 1er trimestre 1947. N° d'ordre : 527.